ترجمه فا

TarjomeFa.Com

ارائه شده توسط:

سایت ترجمه فا

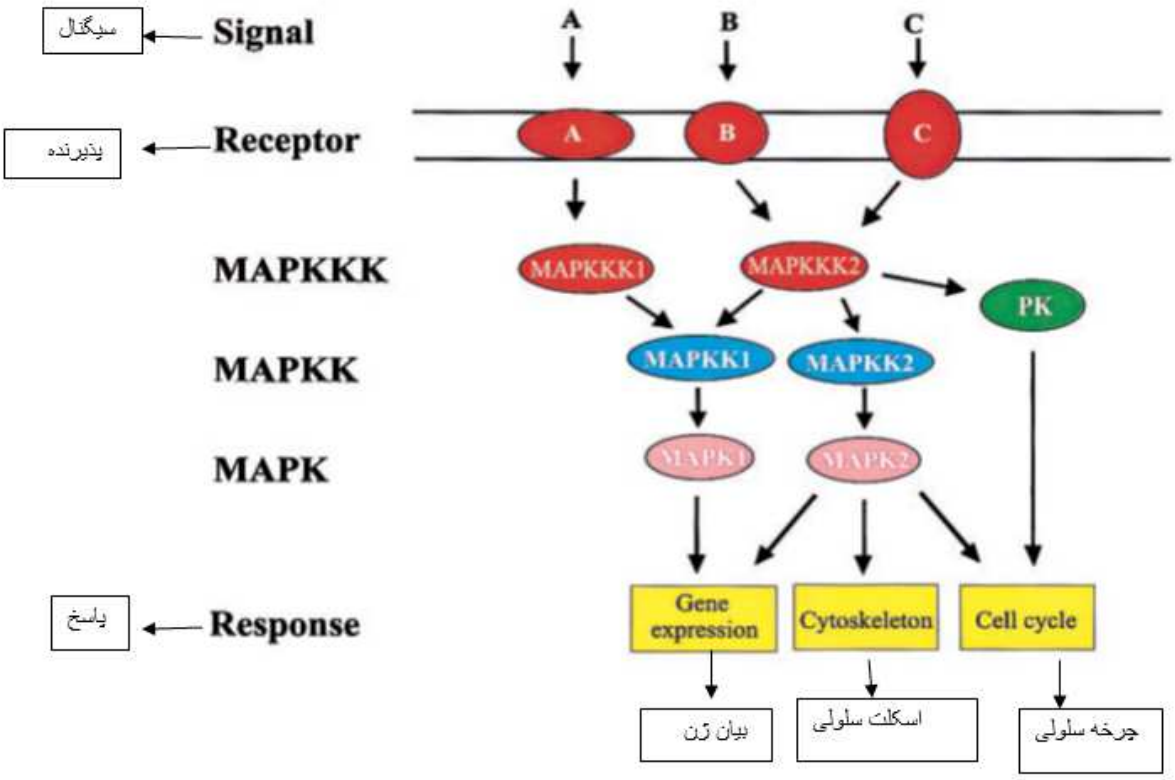
مرجع جدیدترین مقالات ترجمه شده

از نشریات معتبر

ارتباط استرس اکسیداتیو، اکسین، و تنظیم چرخه سلولی از طریق مسیر پروتئین کیناز فعال شده با عامل میتوژن گیاه

مانند تمام موجودات زنده، گیاهان باید به بسیاری از محرک های خارجی پاسخ دهند. پروتئین کینازهای فعال شده با میتوژن(MAPKs) انتقال سیگنال استرس، چرخه سلولی و کنترل رشد در همه یوکاریوتها را واسطه گری می کنند.MAPKs عملکرد خود را به عنوان بخشی از ماژول های پروتئین کیناز انجام می دهند، که علاوه بر این اجزای دیگر ترکیبی از MAPKs، MAPKKs (MAPK کیناز)، و MAPKKKs (MAPKK کیناز) هستند (برای بررسی، رفرنس 1 و 2را ببینید). MAPKs سرین ترئونین پروتئین کیناز با یک ساختار دو لوبی هستند.جایگاه فعال در دومین حدواسط قرار دارد و حاوی موتیف TXY (ترئونینX تیروزین) خاص MAPK است که مورد هدف s قرار می گیرد ، MAPKKپروتئین کیناز دو وجهی است که MAPKs را توسط فسفوریلاسیون هر دو باقی مانده ترئونین و تیروزین از موتیف TXY. MAPKKs فعال می کند.MAPKKs خودشان را توسط فسفوریلاسیون دو باقی مانده سرین یا ترئونین حفاظت شده (SyTXXXSyT) به واسطه MAPKKKs فعال می کنند. . با توجه به ساختار متفاوت آنها MAPKKKs را می توان به خانواده های فرعی مختلف دسته بندی کرد.MAPKKKs حاوی موتیف های تنظیمی مختلف ، از جمله دومین های مشابه pleckstrin ، توالی غنی از پرولین درگیر در اتصال همولوگ Src3 ، موتیف انگشت روی، لوسین زیپ، و محل های اتصال برای پروتئین G است.MAPKKKs می تواند با طیف گسترده ای از محرک ها و توسط مکانیزم های مختلف مانند فسفوریلاسیون و تعامل با پروتئین G یا گیرنده فعال شود . MAPKKKs می تواند وارد مسیر های MAPK متعدد شود ،و همچنین می تواند دیگر آبشار های پروتئین کیناز را هدف قرار دهد(شکل1). MAPKKs معمولا یک سوبسترا منحصر محدود دارند،به طور عمده در یک آبشار ایفای نقش می کنند. کیناز های مختلف توسط پروتئین های داربست، در ماژول های مجزا دسته بندی شده اند. . پروتئین های داربست برای جلوگیری از تبادل اطلاعات بین

آبشار های مختلف مهم هستند و به یک کیناز معین اجازه می دهد در بیش از یک ماژول بدون تغییر اختصاصیت پاسخ ، نقش داشته باشد. . اگر چه پروتئین های داربست تاکنون تنها از مخمر و پستانداران شناخته شده اند (3)، ، انواع مختلفی نیز در گیاهان (نتایج منتشر نشده) وجود دارد. . پس از فعال سازی یک مسیر MAPK، MAPKs اغلب بیان مجموعه های خاصی از ژن ها را القا می کند. . این بیان بیشتر از طریق انتقال MAPK فعال به هسته؛ جایی که در آن MAPK فسفریله می شود و از این طریق فعالیت فاکتورهای رونویسی خاص را تنظیم می کند، صورت می پذیرد. با این حال، MAPKs همچنین می تواند در دیگر مکان های سلولی مورد هدف واقع شوند که در آن آنها تنظیم کننده های ساختاری، مانند پروتئین های همراه - سیتواسکلتون یا آنزیم تنظیمی ، از جمله دیگر پروتئین کینازها، فسفاتازها، و آنزیم فسفولیپاز. را فسفریله می کنند.



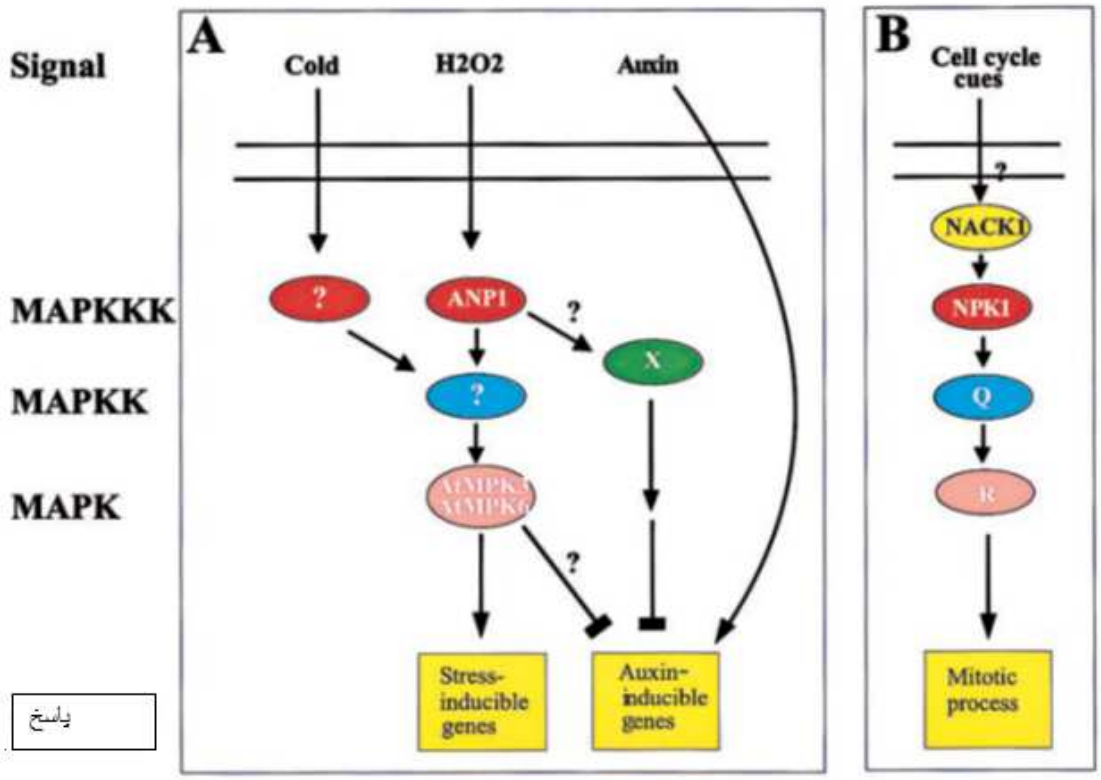
شکل. 1. تصویر شماتیک از عملکرد اساسی مسیر MAPK. . گیرنده ها محرک خارج سلولی خاص را حس می کنند (مشخص شده با A، B، و C) و MAPKKKs را فعال می کنند. . این مرحله معمولا عوامل دیگر، مانند پروتئین G و یا پروتئین کیناز را نیز درگیر می کند. فعال سازی MAPKKK منجر به فسفوریلاسیون و فعال

شدن MAPKK. می شود. برخی از MAPKKKs همچنین قادر به فعال سازی پروتئین کیناز نامربوط (PK) سایر مسیرها هستند. MAPKKs، MAPKs را فعال می کند.MAPKs . سوبستراهای مختلف، از جمله عوامل رونویسی و پروتئین اسکلت سلولی، یا کیناز و فسفاتازها را مورد هدف قرار می دهد، که پس از آن به طور مستقیم یا غیر مستقیم مسئول پاسخ هستند. فلش فعال سازی اهداف را نشان می دهد.

در حالی که مخمر دارای شش MAPKs است ، 13 MAPKs در پستانداران و بیش از 20 در گیاهان شناخته شده است (2).MAPKKs و MAPKKKs های مختلف نیز در گیاهان جدا شده است، اما تا کنون هیچ MAPK ماژولی به طور قطعی در گیاهان مقرر نشده است. گزارشی در این مورد از PNAS توسط Kovtun و همکاران (4) برای اولین بار وجود عملکردی یک ماژول MAPK در گیاهان را نشان می دهد . نویسندگان نشان می دهند که ANP1 و NPK1، ارتولوگ MAPKKKs از آرابیدوپسیس و تنباکو، به ترتیب، انتقال سیگنال H2O2 را با فعال کردن دوMAPKs استرس آرابیدوپسیس، AtMPK3 و AtMPK6 واسطه گیری می کند. H2O2 یک محصول شناخته شده استرس اکسیداتیو، نقش های متعدد در فیزیولوژی گیاهی ایفا می کند. H2O2 متعلق به طبقه گونه های اکسیژن فعال (ROS) است که در بافتهای فتوسنتزی، میتوکندری و همچنین در سیتوزول تحت شرایط تنش خاص، مانند سرما، خشکی، و استرس نمک، و یا حمله پاتوژن تولید می شود (5، 6). ROS شامل اکسیژن منفرد ، سوپراکسید، H2O2، و رادیکالهای هیدروکسیل است و می تواند به پروتئین، چربی غشاء، و دیگر اجزای سلولی صدمه بزند. پس از حمله پاتوژن، ROS می تواند به القاء مرگ سلولی در سلول های آلوده کمک کند و یا به عنوان یک سیگنال در فعال سازی پاسخهای دفاعی در سلول های سالم دور عمل کند. . تعادل بین نقش مضر و مفید ROS توسط غلظت محلی ROS و وضعیت سیستم سم زدایی سلول که شامل سطوح آنتی اکسیدان های مختلف از قبیل آنتوسیانین ها، گلوتاتیون، و کاروتنوئیدها، و یک پانل از آنزیم ها، از جمله سوپر اکسید دیسموتاز، پراکسیدازهای آسکوربات و کاتالاز است، تعیین می شود (6). در حال حاضر، به خوبی نشان داده شده است که نه تنها ROS بلکه MAPKs استرس درحمله های قارچی، باکتریایی، ویروسی القا می شوند (7). از آنجا فعال سازی MAPK در بسیاری از سیستم ها ،بر تولید ROS مقدم است ، ، ممکن است که MAPK در

شروع تولید ROS دخیل باشد. . شواهد اخیر نشان می دهد، با این حال، تولید ROS توسط یک مکانیسم مستقل از فعال شدن MAPKsاسترس القا می شود(8). کار های Kovtun و همکاران (4) نشان می دهد که H2O2 بیان چندین ژن گزارشگر تحریک شده با استرس را آغاز می کند و ANP1 فعال ساختمانی می تواند پاسخ در غیاب استرس اکسیداتیو را تقلید کند. این داده ها MAPKs استرس را در زمینه ای از واسطه گری استرس اکسیداتیو پاسخ خودش قرار می دهد. جالب توجه است، اگر چه H2O2، سرما، و اسید آبسزیک به نظر می رسد که MAPK AtMPK3 استرس را فعال می کند ، بیان همزمان ANP1 تنها اثر H2O2 را افزایش می دهد. این نتایج نشان می دهد که مسیر MAPK استرس با MAPKKKs متعدد فعال می شود و ANP1 عمدتا در سیگنال دهی استرس اکسیداتیو (شکل a2) نقش دارند.ANP1 همچنین دارای یک اثر منفی بر بیان ژن القایی اکسین است، که نشان می دهد که مسیر MAPK بر ژن های مسئول استرس خاص تاثیر مثبت دارد ، اما بر سیگنال آکسین تاثیر منفی دارد. در حال حاضر، مشخص نیست که آیا این اثرات به طور مستقیم توسط MAPKs، AtMPK3 وAtMPK6استرس واسطه گری می شوند. از آنجا که MAPKKKs می توانند آبشار MAPK های مختلف و همچنین مسیرهای نامربوط (1، 2) را تحریک کنند، ممکن است که عوامل دیگر نیز در تنظیم ژن های مسئول استرس و اکسین- (شکل a 2) نقش داشته باشند. تعدادی از شواهد نشان می دهند که ANP1 و NPK1 ممکن است در چرخه سلولی نقش ایفا کنند. رونوشت های ANP1 و NPK1 در بافت های تکثیر شونده فراوان هستند(9، 10). و NPK1 یک رونوشت وابسته به فاز M چرخه سلولی و الگوی پروتئین در سلول های تنباکو را نشان می دهد (11). علاوه بر این، در یک غربالگری تعامل عملکردی در مخمر، ژن NACK1 جدا شد و یک پروتئینکینرین- مانند را کد می کنند(11). کینزین ها موتورهای پروتئینی مرتبط با میکروتوبول هستند و نشان داده شده است که با MAPKs در کینه توکور در سلول های پستانداران مرتبط است(12)NACK1 نه تنها می تواند NPK1 در سلول های مخمر را فعال کند ، بلکه الگوی بیان مشابه NPK1 در سلول های توتون و تنباکو نشان می دهد. از آنجا که NPK1 و NACK1 در قسمت میانی دوک تقسیم و فراگموپلاسم تجمع میابند ، پیشنهاد شد که NPK1 و NACK1 ممکن است در تنظیم میتوزی، مانند فراگموپلاسم و یا شکل گیری صفحه سلولی نقش

داشته باشند، (11) (شکل B2) اگرچه جداسازی MAPKK و MAPK پایین دست ، که به ترتیب Q و R نامیده می شدند، گزارش شده است (13) ، معلوم نیست که آیا R مربوط به هر یک از MAPKs استرس آرابیدوپسیس است یا مسیر دیگری را ایجاد می کند. اطلاعات موجود نشان می دهد که ANP1 و NPK1 در سیگنالینگ چرخه سلولی، اکسین وH2O2 نقش ایفا می کنند. چگونه ممکن است که یک MAPKKK خاص می تواند چنین توابع مختلف و گوناگون را انجام دهد؟ یک پاسخ احتمالی از داده هایی که یک MAPKKK خاص می تواند در آبشار های مختلف عمل کند ایجاد می شود. این امر به وضوح برای STE11، یک MAPKKK مخمر ، که بخشی از هر دو پاسخ جفت گیری FUS3 و HOG1مسیر گلیسرول با اسمولاریته بالا است، نشان داده شده است (14). از آنجا که MAPKKK نه تنها می تواند MAPKKs متعدد را فعال کند بلکه می تواند دیگر پروتئین کینازهای نامربوط را نیز فعال کند (15)، بخشی از پاسخ ANP1 ممکن است توسط مسیرهای مجزا از آبشار MAPK (شکل 2 a) ایجاد می شود. در این زمینه، نیز باید توجه داشت که حذف دومین تنظیمی MAPKKKs نه تنها منجر به فعال سازی ساختاری می شود بلکه باعث از دست دادن اختصاصیت سیگنال در کینازها می شود (11، 16). این بررسی ها نشان می دهدکه تحقیقات بیشتری برای روشن شدن عملکرد ANP1 و NPK1 مورد نیاز است. هرچند مکانیسم دقیق عمل ANP1 و NPK1 ، بیان NPK1 فعال ساختمانی در تنباکو در نتیجه تحمل افزایش یافته به تنش غیر جاندار است اما ظاهرا هیچ اثری بر رشد یا توسعه ندارد(4) اگر چه بهبود تحمل به تنش در چندین مورد با بیان بیش از حد ژن های هدف استرس یا عوامل رونویسی به دست آمده است، بیشتر اوقات عوارض جانبی منفی بر رشد محصول و یا عملکرد (17، 18) مشاهده شد. بنابراین، کارهای Kovtun و همکاران (4) دارای پتانسیل اقتصادی بسیار زیادی برای تبدیل شدن به یک استراتژی جدید قدرتمند در تولید محصولات مقاوم در برابر استرس است، به ویژه به این دلیل که این رویکرد محدود به NPK1 نیست، بلکه می تواند برای هر مسیر سیگنالینگ ،که برای آن یک کیناز می تواند به صورت ژنتیکی برای تبدیل شدن به شکل ساختاری فعال. مهندسی شود،اعمال شود. این کار توسط بنیاد علوم اتریشی (کمک های مالی P13535-GEN و P12188-GEN) و آموزش اتحادیه اروپا و تحرک برنامه های محققان حمایت شد.



شکل. 2. تصویر شماتیک از اعمال احتمالی از ANP1 آرابیدوپسیس و مسیرهای NPK1 MAPK تنباکو A) . سرما و H2O2 مسیر AtMPK3 و AtMPK6 را از طریق هر یک از MAPKKK ناشناخته و یا ANP1 ،به ترتیب فعال می کنند . (4). فعال شدن ANP1 منجر به القای ژن استرس القاء پذیر و مهار ژن القاء اکسین می شود. اکسین ، ژن القاپذیر بیان اکسین را توسط یک مسیر مستقل تحریک می کند .B) تنظیم میتوزی چرخه سلولی به وسیله مسیر NPK1 صورت می گیرد که همچنین شامل MAPKK Q و MAPK R است (13). NACk1، یک پروتئین کینرین- مانند، یک فعال کننده بالادست NPK 1 است. (13).

ترجمه فا
TarjomeFa.Com

این مقاله، از سری مقالات ترجمه شده رایگان سایت ترجمه فا میباشد که با فرمت PDF در اختیار شما عزیزان قرار گرفته است. در صورت تمایل میتوانید با کلیک بر روی دکمه های زیر از سایر مقالات نیز استفاده نمایید:

✔ لیست مقالات ترجمه شده

✔ لیست مقالات ترجمه شده رایگان

✔ لیست جدیدترین مقالات انگلیسی ISI

سایت ترجمه فا ؛ مرجع جدیدترین مقالات ترجمه شده از نشریات معتبر خارجی